

Использование диффузионно-взвешенных изображений в диагностике постлучевого миелита в процессе исследования всего тела на МР томографе Toshiba Excelart Vantage XGV Atlas

Мангушев А.Ю.

КИБЕРКЛИНИКА СПИЖЕНКА. КИЕВ

ВСТУПЛЕНИЕ.

В настоящее время отмечается неуклонно растущий уровень онкологической заболеваемости в целом с "омоложением" жертв рака и быстрым прогрессированием процесса. Сочетание оперативных вмешательств, химиотерапии и методов лучевой терапии дает человеку большие шансы на значительное увеличение продолжительности жизни или даже полное излечение. Технический прогресс дал нам УЗИ, КТ, МРТ, рентгенологические и радиоизотопные методы диагностики а так же разнообразные их сочетания (fusion). Однако мы очень часто опаздываем с диагнозом или, увлекаясь лучевыми методами диагностики, наносим нашим пациентам вред. Многим врачам (в том числе и лучевым диагностам) принцип ALARA (As Low As Reasonably Achievable- о дозе облучения) неизвестен или недостаточно активно используется в повседневной практике. К примеру, в США около 2% раковых заболеваний являются радиоиндуцированными (в том числе в результате диагностических процедур). Поэтому необходимы методы ранней или скрининговой диагностики с минимальными негативными влияниями на пациента.

В этом смысле очень перспективным является использование диффузионно-взвешенных изображений (DWI) всего тела. В настоящее время, DWI в комплексе с T1wi и T2wi или STIR применяются в онкологическом скрининге. Безусловно, как и все методы, DWI имеет ряд ограничений в разрешающей способности, интерпретации, в специфичности. Однако возможности метода постоянно растут. Использование высоких значений b-фактора, изменение его значений для уточнения характера диффузии, а также анализ показателей видимого коэффициента диффузии (ADC) дает возможность дифференцировать доброкачественные и злокачественные процессы. Кроме того, возможно определить именно ту область в самом процессе, которая представляет наибольший интерес для дальнейшего исследования. Диффузия также может использоваться в качестве метода контроля эффективности лечения или возникновения рецидивов не только в онкологии, но и при многих воспалительных процессах, что так же позволяет избежать лучевых нагрузок на пациента и применения контрастов.

В качестве примера предлагаем собственное наблюдение.

ДАнные ИССЛЕДОВАНИЯ.

Пациент Б., 20 лет. Прибыл на исследование в клинику в начале ноября с предварительным диагнозом: ЛГМ, склеронодулярный вариант, IIB стадия, после комбинированного лечения 4-х курсов химиотерапии, лучевой терапии регионарных лимфатических узлов средней трети боковой поверхности шеи в сентябре 2008 года в очаговой

дозе 50 Гр с правого заднебокового поля. После облучения отмечалась длительная локальная отечность, синюшность тканей в зоне облучения, их болезненность. В настоящий момент на указанных участках осталась гиперпигментация кожных покровов. До мая текущего года пациент жалоб не предъявлял, изменений со стороны показателей крови и данных физического обследования не наблюдалось. Признаков регионарной лимфаденопатии не выявлялось.

В мае после незначительного падения появились жалобы на боли в области крестца и копчика тянущего характера, к которым вскоре присоединилась стреляющая боль в правых конечностях. Затем аналогичная боль появилась в левой ноге и позже сменилась нарастающей восходящей слабостью в нижних, а затем и верхних конечностях в сочетании с расстройством мочеиспускания. В течение двух недель слабость сменилась нижней параплегией и парапарезом верхних конечностей (больше правой руки). Больному по месту жительства в августе была проведена компьютерная томография шеи, грудной и брюшной полостей, а так же магнитно-резонансная томография шейного отдела позвоночника с контрастным "усилением". Результаты компьютерной томографии - лимфаденопатия лимфоузлов шеи, средостения, брюшной полости. По данным магнитно-резонансной томографии было выявлено изменение МР - сигнала от структур шейного отдела спинного мозга с увеличением его объема, повышением МРС в T2wi и снижение в T1wi. После введения препарата гадолиния отмечается его накопление в спинном мозге на уровне C3-C4-C5 и в теле C5 позвонка, на основании чего сделан вывод в пользу рецидива лимфомы и постлучевой миелопатии.

При осмотре пациента периферические лимфоузлы не увеличены. Исследования крови, костного мозга не выявили данных в пользу рецидива. При исследовании ликвора выявлен незначительный лимфоцитоз без изменений со стороны других показателей. Данные исследования крови на вирусные инфекции отрицательные.

В связи с прогрессированием неврологической симптоматики пациенту была назначена гормонотерапия дексазоном, сосудистая и витаминотерапия.

На 6-7 день лечения отмечалось частичное восстановление функции тазовых органов, подвижности нижних конечностей, увеличение силы в руках до возможности проведения лечебной физкультуры.

В связи с предполагаемым гематологами рецидивом лимфомы пациенту проведено диффузионное исследование всего тела (whole body DWI) по протоколу онкологического скрининга, который включает: FE T1wi cor (TR=56, TE=4.0, FA 60 NAQ 1, time 1:45), STIR cor (FSE TR=4000, TE=40, TI=160, FA90/160 NAQ 2, time 3:00) и DWI (SE EPI TR=7200, TE=80, TI=150, FA 90/180 b=1000, NAQ 8, time 6:30) с последующим анализом полученных изображений изотропных DWI и

коэффициента диффузии (ADC). Выполнена MIP-реконструкция и цветное картирование. Учитывая неврологическую симптоматику, проведено сканирование спинного мозга в шейном отделе в FSE T2wi, FFE T1wi in/out phase в сагиттальной и аксиальной проекциях. Внутривенное "усиление" не проводилось.

На серии полученных МР - изображений признаков лимфаденопатии и изменения МР - сигнала от лимфоузлов тела по T1wi, STIR и DWI не выявлено. Очаговых образований и признаков очагового ограничения диффузии в паренхиматозных органах, костно-мышечной системе и внеорганно не выявлено. Диффузионные характеристики от внутренних органов, в области поясничного утолщения спинного мозга и testes соответствуют норме. На уровне S1-S3 определяется менингоцеле 50 x 30 x 25 мм, отделенное от дурального мешка тонкой мембраной на уровне L5-S1. Диффузия от содержимого менингоцеле соответствует показателям ликвора. Структуры крестца ремоделированы в соответствии с имеющимся менингоцеле. Conus medullaris, cauda equinae - без признаков split cord мальформаций.

В FSE Fsat T2wi, FFE T1wi in/out phase, STIR отмечаются склеротические постлучевые изменения в позвонках C2-C7 без признаков инфильтрации костного мозга, без видимых эпидуральных мягкотканых образований. Со стороны структур шейного отдела спинного мозга на фоне его увеличения в объеме начиная от задних отделов 4-го желудочка до уровня Th1 позвонка отмечается гетерогенное повышение МР - сигнала в FSE Fsat T2wi (Рис 1) и снижение в FSE T1 wi.

Кроме того, в FSE Fsat T2wi интрамедуллярно, в задних отделах спинного мозга на уровне C3-C4 определяется зона



Рис 1. FSE Fsat T2wi (TR=6700, TE=105, FA 90/160, NAQ 2 time 3:00)

сигнала низкой интенсивности которая на аксиальных в срезах соответствует задним столбам белого вещества и оболочкам. В этой же зоне, на аксиальных срезах FFE T1wi in/out phase (Рис 2а, б) прослеживаются тяжистые структуры и видны участки облитерации заднего ликворного пространства. На аксиальных изотропных DWI изображениях (не представлены), а также их MIP реконструкциях (Рис 3а, б), в этих же участках

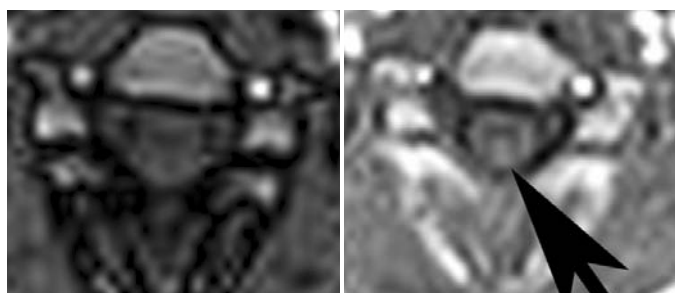


Рис 2 а, б. FE T1wi dual in/out phase (TR=167, TE=2,4/4,8 FA=70,time 0:36)

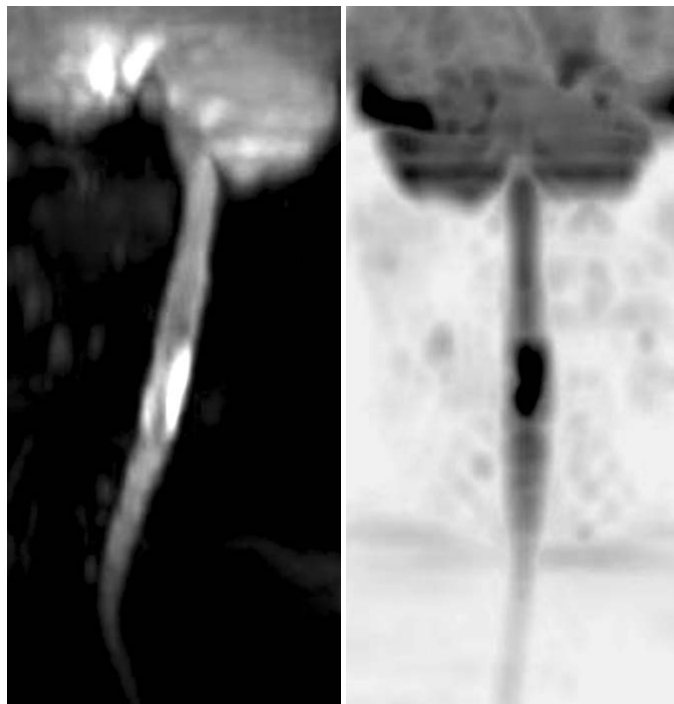


Рис 3(а, б) MIP-реконструкция диффузионно-взвешенных изображений (позитив-негатив).

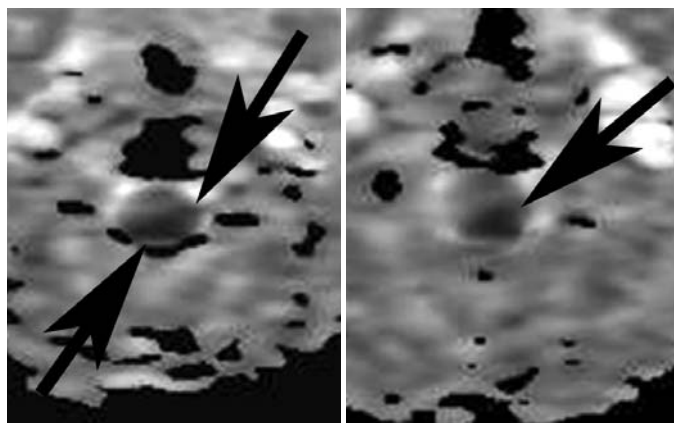


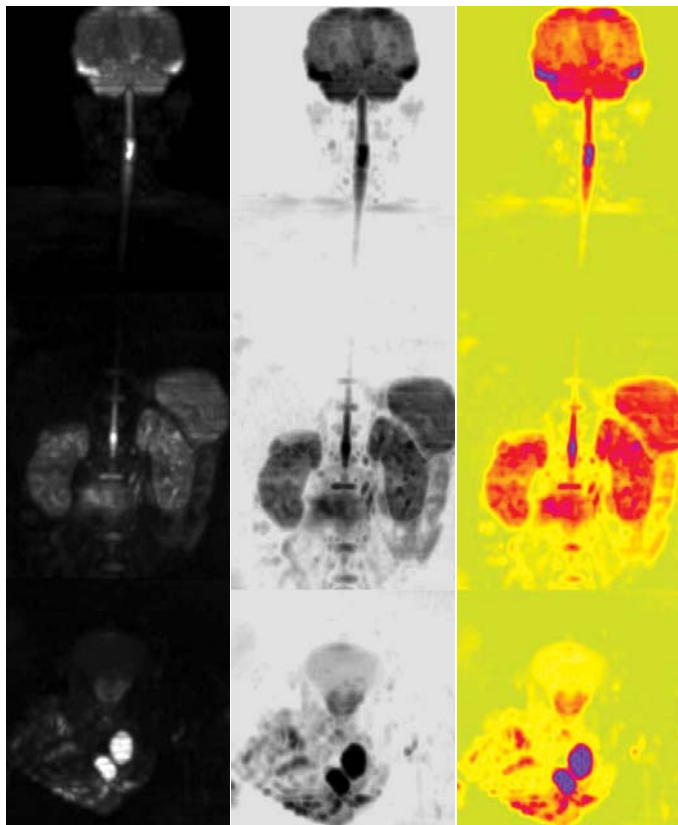
Рис 4а, б. Фрагменты ADC-вычисленных (из DWI) изображений. Объяснения в тексте.

белого вещества задних отделов спинного мозга определяется выраженное повышение сигнала с ограничением диффузии в ADC (Рис 4а, б), что предположительно может быть обусловлено цитотоксическим отеком (ишемией) и (или) воспалительным процессом. Обращает внимание преобладание изменений сигнала по задней и частично правой поверхности спинного мозга. В изотропных DWI также прослеживается незначительно выраженная тонкая полоса гиперинтенсивности по передней поверхности этого же сегмента спинного мозга, который практически не определяется на ADC. Центральные отделы спинного мозга в свою очередь, на протяжении C1-C7 имеют неоднородно сниженный сигнал в DWI с облегчением диффузии в ADC.

Проведен анализ измеряемого коэффициента диффузии (ADC) в измененных участках белого вещества в шейном отделе спинного мозга. Показатели ADC в зоне изменений в белом веществе спинного мозга на уровне C3-C4 колеблются от $0,68 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ до $0,72 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ при стандартной девиации Std.d. - 0,0001. К примеру, в поясничном утолщении ADC от спинного мозга $1,1 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ до $1,2 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ при Std.d. - 0,0003.

Одновременно центральные отделы спинного мозга на протяжении С1-С7 имеют коэффициент изотропной диффузии в ADC $1,15-1,17 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ (при Std.d. - 0,0003). Возможно, такие показатели ADC соответствуют вазогенному отеку, участкам облегчения диффузии за счет локальной гидромиелии и миеломалеции, и четко коррелируют с изменениями сигналов на FSE T2wi, FFE T1wi in/out phase. При этом невозможно исключить наличие эффекта "T2 просвечивания" (T2 shine-through) на ADC в связи с длительностью процесса.

После детального анализа отдельных изображений проведено



их "сшивание" в трехмерные реконструкции. Рис 5 а, б, в.

При сравнительном анализе с данными предыдущего МРТ, проведенного три месяца ранее отрицательной динамики по данным постконтрастных изображений не выявлено. При этом ретроспективно можно отметить, что контрастное вещество в зоне поражения фрагментарно распределяется в задних и преимущественно правых отделах белого вещества спинного мозга (со стороны поля облучения). Это соответствует данным диффузионно-взвешенных изображений полученных при нашем исследовании. Кроме того, размеры зоны контрастирования структур спинного мозга в предыдущем обследовании превышают выявленную зону ограничения диффузии, что с учетом отсутствия специфической терапии в период между двумя исследованиями помогает исключить наличие локального лимфомного процесса.

На основании перечисленных данных, а так же выраженной и быстрой положительной динамики процесса на фоне лечения было сделано заключение о поздней лучевой реакции (8 мес.) в виде постлучевой миелопатии и миелита, в сочетании с

формированием интра - экстрамедуллярных глиозных структур в зоне облучения. Менингоцеле S1-S4. Данных за рецидив лимфомы на момент обследования не выявлено.

ПРАКТИЧЕСКИЕ ВЫВОДЫ.

*Настоящий клинический случай еще раз подтверждает уникальность сочетания в диффузионно-взвешенном изображении возможности как скрининга так и одновременно диагностического метода.

*С помощью диффузии всего тела был снят диагноз рецидива лимфомы.

*Установлены причины неврологической симптоматики.

*Подтверждена правильность тактики лечения пациента в настоящий момент.

*Исследование проведено без использования контрастного вещества, что уменьшило риски для пациента и снизило стоимость обследования в целом.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ.

Благодаря возможностям новейших технологий МР - системы EXCELART VANTAGE XGV ATLAS фирмы TOSHIBA MEDICAL SYSTEM CORPORATION наша клиника может предложить пациентам самое современное и безопасное обследование на высоком уровне.

Использованная литература

1. M.S. van der Knaap, J.Valk
Magnetic Resonance of Myelination and Myelin Disorders
Third Edition ISBN-10 3-540-22286-3 Springer Berlin Heidelberg New York
ISBN-13 978-3-540-22286-6 Springer Berlin Heidelberg New York
2. M. Filippi • N. De Stefano • V. Dousset
J.C. McGowan (Eds.)
MR Imaging in White Matter Diseases of the Brain and Spinal Cord
ISBN 3-540-40230-6 Springer-Verlag Berlin Heidelberg New York
3. Edelman, Hesselinc, Zlatkin, Crues
Clinical Magnetic Resonance Imaging
Third edition ISSN : 0-72160306-8 ELSEWIER, 2006
4. The post-irradiation lower motor neuron syndrome
Neuronopathy or radiculopathy. J. Bowen, 1 R. Gregory, 1-3 M. Squier 2 and M. Donaghy
Brain (1996), 119, 1429-1439
5. Radiation myelopathy in over-irradiated patients:
MR imaging findings
E. R. Alfonso¹, M.A. De Gregorio¹, P. Mateo², R. Esco. 2, N. Basco. n2, F. Morales³, R. Bellosta², P. Lo. pez², M. Gimeno⁴, M. Roca⁵, J.L. Villavieja¹
Eur. Radiol. 7, 400-404 (1997) Springer-Verlag 1997
6. MRI of radiation myelitis: a report of a case treated with hyperbaric oxygen
F. Calabr.1, J.R. Jinkins²
Eur. Radiol. 10, 1079±1084 (2000) . Springer-Verlag 2000
7. Neck extensor muscle weakness (Dropped head syndrome)
following radiotherapy Sumita Bhatia, Robert C. Miller, Daniel L. Lachance
Radiol Oncol 2006; 40(1): 29-33.
8. MR imaging of late radiation therapy- and chemotherapy-induced injury: a pictorial essay.
Eur Radiol. DOI 10.1007/s00330-009-1449-8
9. Pretreatment evaluation of distant-site status
in patients with nasopharyngeal carcinoma:
accuracy of whole-body MRI at 3-Tesla
and FDG-PET-CT
Shu-Hang Ng, Sheng-Chieh Chan, Tzu-Chen Yen, Joseph Tung-Chieh, Chang Chun-Ta Liao, Sheung-Fat Ko
Hung-Ming Wang, Yau-Yau Wai, Jiun-Jie Wang, Min-Chi Chen
Eur Radiol (2009) 19: 2965-2976
DOI 10.1007/s00330-009-1504-5